

DAS VERHALTEN DES RÄUMLICHEN T-FLÄCHENVEKTORS UNTER
SAUERSTOFFMANGELATMUNG BEI FALLENDER HERZFREQUENZ

vorgelegt von
G. Schimmer

1972

Aus der medizinischen Klinik des St. Josefs-Hospitals, Wiesbaden

Chefarzt: Prof. Dr. med. Abel

DAS VERHALTEN DES RÄUMLICHEN T-FLÄCHENVEKTORS UNTER
SAUERSTOFFMANGELATMUNG BEI FALLENDER HERZFREQUENZ

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen

Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

G. Schimmer

aus Karlsbad

Mainz 1970



Dekan: Prof. Dr. med. W. Ketterl
Referent: Prof. Dr. med. H. Abel
Korreferent: Prof. Dr. med. P. Schölmerich

Tag der mündlichen Prüfung: 7.1.1972



gesamtherstellung
ditters bürodienst
mainz



Inhaltsverzeichnis

Seite

Die Erregungsrückbildung 1

T-Flächenvektor und Ventrikelgradient 2

T-Flächenvektor und Coronardilatatoren 3

Einflüsse auf die Erregungsrückbildung 4

a) Sauerstoffmangel 4

b) Herzfrequenz 4

c) Schlagvolumen 5

Die Sauerstoffversorgung des Herzens 5

Der Regelkreis für die Coronardurchblutung 7

Methode 9

Der Metabograph 10

Das Ableitungssystem 11

Ergebnisse 12

Diskussion 14

Abbildungen und Meßwerte 17

Zusammenfassung 20

Literaturverzeichnis 21

Lebenslauf 26

Die Erregungsrückbildung

Leitet man an einer einzelnen Herzmuskelfaser während der Erregung von außen die entstehenden Potentialveränderungen mit zwei Elektroden ab, erhält man in der Aufzeichnung der elektrischen Prozesse eine große, spitze Zacke als Ausdruck der Erregungsausbreitung. Dieser Vorgang läuft außerordentlich schnell ab. (1m sec)

Im EKG zeigt sich im QRS-Komplex ein ähnliches Bild als Ausdruck der Erregung und deren Abklingen in den Ventrikeln. Die Erregungsrückbildung an der Einzel-faser zeigt dann eine flache, breitbasige Welle, was auf einen zeitlich langsamer ablaufenden Repolarisationsvorgang hinweist, dessen Dauer in der Größenordnung von 0,2 bis 0,25 sec liegt. Diese Repolarisationswelle ist negativ und somit der ähnlich aussehenden T-Welle im EKG, die dort den Erregungsrückgang ausdrückt, entgegengerichtet. (35, 37) Würde im Herzen die Repolarisation nach den gleichen Gesetzen wie die Depolarisation erfolgen, müßte die Repolarisationswelle bei Flächengleichheit mit der Depolarisationswelle dieser jedoch entgegengerichtet sein.

Schaefer (35,36) bezeichnete die theoretisch zu erwartende negative T-Welle als elementaren Erregungsrückgang. Seine Größe ist bei nicht abnorm verbreitertem QRS $1/6$ der Höchstspannung von R im Maximum von T gemessen. Da die Summe der Flächen von Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung nicht null ist, muß man einen inhomogenen Erregungsrückgang annehmen. Nach Schaefer (36) handelt es sich dabei um eine apico-basale Erregungsrückbildung, die vektoriell umschrieben werden kann und sich dem elementaren Rückbildungsvorgang überlagert. Wilson und Ashman (6-9,46,47) nannten diesen inhomogenen Erregungsrückgang Ventrikelgradient.

Der Ventrikelgradient ist also der Vektor, der aus der Summe der Flächen von QRS und T gewonnen werden kann und somit ein Maß für die Inhomogenität der Erregungsrückbildung im EKG. Seine Größe ist unter anderem abhängig von der Herzfrequenz (7), vom Schlagvolumen (1,12) und der Sauerstoffversorgung des Herzens (43). Nach Schaefer (36) ist er 1,5 bis 3mal so groß wie die QRS-Fläche eines nicht geschädigten Herzens. Nimmt jedoch diese Fläche unter pathologischen Bedingungen zu, muß die T-Fläche kleiner und schließlich negativ werden, ohne daß sich der Ventrikelgradient als Maß der Erregungsrückbildung ändert.

T-Flächenvektor und Ventrikelgradient

In der Annahme, daß das Verhalten des Ventrikelgradienten bei verschiedenen Herzfrequenzen vorwiegend von den T-Flächenvektoren bestimmt wird, untersuchten Abel und Mitarbeiter (2,3) die Relation zwischen Ventrikelgradient und T-Flächenvektor. Das Verhalten der T-Welle zeigt neben der ST-Strecke besonders empfindlich eine durch Sauerstoffmangel entstandene Stoffwechseländerung an. Die Autoren berechneten dabei die Größe des räumlichen Ventrikelgradienten nach der Formel:

$$SG = \sqrt{G_x^2 + G_y^2 + G_z^2}$$

des räumlichen T-Flächenvektor nach der Formel:

$$SAT = \sqrt{AT_x^2 + AT_y^2 + AT_z^2}$$

und des räumlichen Flächenvektors von QRS nach der Formel:

$$SAQRS = \sqrt{AQRS_x^2 + AQRS_y^2 + AQRS_z^2}$$

Erläuterung der Symbole:

- SAQRS : Räumlicher Flächenvektor von QRS
- SAT : Räumlicher Flächenvektor von T
- SG : Räumlicher Ventrikelgradient
- $AQRS_x$: QRS-Fläche in Ableitung x; die Flächen der beiden anderen Ableitungen sind entsprechend mit den Indices y und z gekennzeichnet.
- G_x : Ventrikelgradient in Ableitung x

Sie trugen die einzelnen Vektoren wie schon früher gegen den RR-Abstand in ein Koordinatensystem ein. Dabei fanden sie eine Parallelität zwischen der Kurve des T-Flächenvektors und der des Ventrikelgradienten bei sämtlichen Probanden, gleichgültig, ob es sich dabei um Herzgesunde, Leistungssportler oder um Patienten mit

Myocarditis oder Coronarinsuffizienz handelte (2,3). Daraus schlossen sie, daß das Verhalten des räumlichen Ventrikelgradienten maßgeblich durch die T-Welle bestimmt wird. In der Praxis kann also unter diesen Versuchsbedingungen die Bestimmung des räumlichen Ventrikelgradienten durch die alleinige Berechnung des räumlichen T-Flächenvektors ersetzt werden, was eine Reduktion des Arbeitsaufwands bedeutet.

T-Flächenvektor und Coronardilatoren

Daß die O_2 Versorgung des Myocards das Verhalten der T-Flächenvektore beeinflusst, zeigen die Untersuchungsergebnisse von Schönberger und Abel sowie von Piazzolo, Abel und Schönberger (33,40), die bei herzgesunden Probanden sowie bei Patienten mit Coronarinsuffizienz nach Gabe der Coronardilatoren Carbochromen (Intensain^R) und Oxyfedrin (Ildamen^R) die Abhängigkeit des räumlichen T-Flächenvektors von der Herzfrequenz aufzeichneten. Von allen Probanden schrieben sie nach der gleichen Methode Kontrollidiagramme, bei denen die Versuchspersonen unter keiner Medikation standen. In diesen fanden sie für Gesunde und Coronarinsuffiziente jeweils den typischen Kurvenverlauf. Nach Gabe der Coronardilatoren waren die SAT-Werte leicht erhöht. Bei den Herzgesunden war zusätzlich der untere Umschlagpunkt in den Bereich höherer Frequenzen verschoben.

Andererseits hatten Abel und Mitarbeiter bereits vorher eine Verschiebung der Übergangszone im Diagramm des Ventrikelgradienten in den Bereich niedrigerer Frequenzen bei Leistungssportlern mit einer röntgenographisch gesicherten Herzhypertrophie gefunden (39).

Aus dieser Verschiebung in niedere Frequenzbereiche und der entgegengesetzt gerichteten Verschiebung der T-Flächenkurve nach Gabe von Coronardilatoren stellten die Autoren die Vermutung eines Regelkreises für die Coronardurchblutung auf. Dadurch soll bei einem Absinken des p_{O_2} auf den Wert um 8 Torr in den schlechtest versorgten Myocardgebieten eine Mehrdurchblutung der Coronarien bewirkt werden. Bei diesem Sauerstoffpartialdruck sind nach Bänder und Kiese (11) die Atmungsfermente eben nicht mehr gesättigt. Durch eine Mehrdurchblutung der Coronarien soll

in einem weiter steigenden Frequenzbereich die Sauerstoffversorgung des Myocards in allen Teilen gewährleistet sein. In gleiche Richtung weisen die Untersuchungen von Doll und Keul (15), die drei Minuten nach der Belastung im maximalen steady state einen signifikanten Abfall der coronaren arterio-venösen O_2 -Differenz registrierten. Diese Luxurdurchblutung, wie es die Autoren interpretieren, blieb unter Beatmung mit einem Sauerstoffmangelgemisch von 12,7% O_2 aus. Unter Hypoxiebedingungen mit 15,9% O_2 war sie stark eingeschränkt. Die Zeit, die Doll und Keul zwischen Belastungsende und Einsetzen der Luxurdurchblutung ermittelten, ist durchaus vergleichbar mit jener, die Abel und Mitarbeiter zwischen Belastungsende und Beginn des Übergangsstückes im Diagramm des räumlichen T-Flächenvektors bzw. Ventrikelgradienten beschrieben.

Einflüsse auf die Erregungsrückbildung

a) Sauerstoffmangel:

Abel (5) konnte am Verhalten des Ventrikelgradienten zeigen, daß nach lokalen Herzscheidigungen die betreffenden Gebiete länger negativ bleiben, was auf einen Sauerstoffmangel hinweisen kann. Trautwein und Mitarbeiter (44, 45) fanden im Tierexperiment bei länger anhaltender Hypoxie eine Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit sowie der Anstiegsdauer des Aktionsstroms. Durch die verringerte Leitungsgeschwindigkeit in den hypoxisch geschädigten Gebieten werden diese später erregt und bleiben auch bei der Erregungsrückbildung länger negativ. Gürtler und Mitarbeiter (24) zeigten, daß sowohl QRS-Fläche als auch T-Fläche sich während Hypoxie verkürzten. The ws (43) fand bei Sauerstoffmangelbeatmung in körperlicher Ruhe ein Absinken des Ventrikelgradienten unter die Werte von Ashman-Byer (7) erst bei arteriellen O_2 -Drucken von unter 28 Torr.

b) Herzfrequenz:

Ashman und Byer untersuchten 1943 die Abhängigkeit zwischen der Größe des Ventrikelgradienten und der Herzfrequenz. Sie beschrieben eine lineare Abhängigkeit zwischen den beiden Größen, zwischen Ventrikelgradient und RR-Abstand bestand

nach den Autoren eine exponentielle Beziehung. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungsergebnissen erhielten Abel und Thews (2) in der Abhängigkeit zwischen der Größe des Ventrikelgradienten und dem RR-Abstand einen Kurvenverlauf mit zwei Abschnitten unterschiedlicher Steilheit, die durch ein Übergangsstück miteinander verbunden waren. In weiteren Untersuchungen fanden Abel und Mitarbeiter, daß bei Patienten mit Coronarinsuffizienz diese Zweiteilung fehlt (1,4). Sie vermuteten als Ursache für dieses Ausbleiben eine sauerstoffabhängige Stoffwechseländerung.

c) Schlagvolumen:

Bär (10) verglich die Elektrokardiogramme von Patienten mit einer Aortenisthmusstenose vor und nach der Operation. Dabei stellte er fest, daß die T-Welle nach der Operation wieder stärker positiv wurde. Eine mechanische Beeinflussung des Ventrikelgradienten (SG) fanden Gärtner und Schaefer (20) in einer starken Verkleinerung seiner Werte bei Aortenvitien. Einen Wert $SG = 0$ konnten sie jedoch nicht finden. Ashman und Byer stellten einen Abfall des Ventrikelgradienten bei steigender Herzfrequenz fest. Sie führten das sowohl auf die erhöhte Frequenz als auch auf das vermehrte Schlagvolumen zurück. Blasius und Mitarbeiter (12) kamen zu gleichen Ergebnissen. Sie versuchten durch Berechnung den Einfluß der beiden Faktoren zu trennen und kamen zu dem Ergebnis, daß sich die Erhöhung der Herzfrequenz stärker auf eine Erniedrigung des QRS- und des T-Flächenvektors auswirkt, als die Erhöhung des Schlagvolumens. Zu einer reziprok proportionalen Abhängigkeit zwischen Ventrikelgradient und Schlagvolumen gelangte auch Abel (1), indem er mit Hilfe des Elongationsballistogramms nach Klensch (28) in Ruhe und nach Belastung simultan Ventrikelgradient und Schlagvolumen aufzeichnete.

Die Sauerstoffversorgung des Herzens

Betrachtet man die Sauerstoffdiffusionsverhältnisse am Herzen, so kann man sich nach Krogh (29) den Herzmuskel in einzelne Gewebszylinder aufgeteilt denken, durch deren Mittellinie die versorgende Kapillare läuft. Da in diesem Gebiet Sauerstoff

verbraucht wird, sinkt der P_{O_2} vom arteriellen zum venösen Ende der Kapillare ab. Gleichzeitig sinkt der Sauerstoffpartialdruck vom Zentrum des Zylinders zur Peripherie. Im peripheren Anteil des venösen Zylinders liegt also das Gebiet schlechtester Sauerstoffversorgung. Hier wird sich eine verminderte Sauerstoffversorgung am ehesten bemerkbar machen.

Opitz und Thews (32) entwickelten ein Modell der rhythmischen Atmung des Herzmuskels, wonach die einzelne Herzmuskelfaser während der Systole eine Sauerstoffverbrauchsspitze aufweist. Unter der Diastole besteht ein weitaus geringerer Basalverbrauch. Andererseits sistiert der Blutstrom in der Herzkapillare während der Systole und erreicht sein Maximum in der Diastole, wie die Versuche von Gregg und Mitarbeitern zeigten (22). Der Herzmuskel ist also zur Zeit des maximalen Sauerstoffbedarfs mangeldurchblutet. Zur Deckung dieses Bedarfs wird in der Diastole ein Depot von physikalisch gelöstem und an Myoglobin gebundenem Sauerstoff angelegt. Dieses Depot wird in der Systole entleert. Nach Grothe und Thews (23) wird zunächst fast ausschließlich physikalisch gelöster O_2 entnommen, und erst beim Absinken des Sauerstoffdruckes auf 15 bis 20 Torr wird auch myoglobingebundener Sauerstoff herangezogen. Trotz dieser Reserve fällt nach den Autoren in der Verbrauchsphase der p_{O_2} an den schlechtest versorgten Myocardgebieten bis auf den kritischen Wert von 8 Torr ab. Zur diastolischen Auffüllung des Speichers werden im arteriellen Schenkel der Herzkapillare 0,2 sec benötigt; im venösen Teil dagegen 0,7 sec. Bei steigender Frequenz nimmt durch die verkürzte Diastolenzeit die Wiederaufsättigung ab. Bei einer Herzfrequenz von 150 Schl/min ist der Speicher im venösen Teil nur noch auf 82% des Ausgangswertes aufgefüllt. Das bedeutet, daß die nächste Herzaktion mit einem mittleren Gewebsdruck einsetzt, der 0,6 Torr unter dem Anfangswert liegt. Dieser Vorgang setzt sich allerdings nicht linear weiter fort, weil durch das Absinken des O_2 -Niveaus die Diffusionsrate zwischen Kapillare und Gewebe entsprechend der Myoglobinbindungskurve ansteigt. Damit stellt sich ein neues Gleichgewicht ein, das unter diesen Bedingungen den mittleren Sauerstoffdruck auf 9 Torr absinken läßt. Dabei können bereits einige Zellen in kurzfristigen Sauerstoffmangel geraten. Bei einer Herzhypertrophie wird die Zeit der diastolischen Wiederaufsättigung durch die vergrößerte Diffusionsstrecke verlängert sein. Ebenso wird bei

einer Hypoxämie der kritische Gewebsdruck für Sauerstoff bereits bei niedrigeren Frequenzen erreicht sein als unter Normalbedingungen. Aus diesen Berechnungen läßt sich ein Sauerstoffregulationsmechanismus ableiten, der der Herzmuskelzelle gestattet, Verbrauchsspitzen während der einzelnen Kontraktion abzufangen.

Der Regelkreis für die Coronardurchblutung

Eine in weiten Bereichen lineare Abhängigkeit der Coronardurchblutung von der Höhe des myocardialen Sauerstoffverbrauchs ist schon länger bekannt und sowohl am schlagenden Herzen in situ als auch am denervierten, isolierten und stillgelegten Herzen nachgewiesen worden.

Hirche (26) stellte auf Grund seiner und Lochners Untersuchungen das Modell eines Regelkreises für die Coronardurchblutung auf. Demnach wird bei Belastung des Herzens der Coronarwiderstand herabgesetzt und damit die Durchblutung des Myocards gesteigert. Auf diese Weise soll der erhöhte Sauerstoffbedarf des Herzmuskels gedeckt werden.

Die Herabsetzung des coronaren Widerstandes erfolgt nach Hirche durch eine Dilatation der Arteriolen. Neben diesem vasa bedingten Einfluß auf den Strömungswiderstand im Coronarkreislauf wird auch eine extravasale, von der Kontraktilität der Muskulatur abhängige Komponente angeführt. Bretschneider und Standfuß (13) beschrieben eine derartige Abhängigkeit des Coronarwiderstandes vom Suffizienzgrad des Herzmuskels. Tonusänderungen des Herzens beeinflussen daher über eine Änderung der Blutzirkulation die in der Diastole erfolgende Wiederauffüllung des Gewebes mit Sauerstoff. Eine derartige Änderung der Sauerstoffversorgung wird naturgemäß in elektrophysiologischen Veränderungen der systolischen Verbrauchsphase ihren Ausdruck finden und damit zu Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle führen.

Es liegt nahe, die von Abel und Mitarbeitern gefundenen Vektor-Diagramme nach dem Modell des von Hirche aufgestellten Regelkreises zu interpretieren. Dabei dürfte es unerheblich sein, ob der Coronarwiderstand über eine direkte Wirkung der Katecholamine an der glatten Gefäßmuskulatur (vasaler Faktor) oder indirekt über

eine Zonuständerung des Myocards (extravasale, myocardiale Komponente) gesteuert wird. Bei steigender Herzfrequenz steigt nach Hoffmeister, Kreuzer und Schöppe (27) der Sauerstoffbedarf linear mit der Schlagfrequenz und dem Schlagvolumen an. Gleichzeitig sinkt nach Grothe und Thews (23) die diastolische Wiederaufsättigung der Sauerstoffspeicher ab. Der Ausdruck dafür dürfte im EKG die Erniedrigung der T-Flächenvektoren sein. Bei einer Herzfrequenz von etwa 120 Schlägen/min sind in den schlechtest versorgten Myocardgebieten die Atmungsfermente an der Grenze der Untersättigung. Das fordert eine Anpassung des Gefäßsystems an den weiter steigenden Sauerstoffbedarf, die einmal durch Erweiterung der Kapillaren selbst, zum anderen durch Eröffnung weiterer Kapillarsysteme erreicht werden kann. Mit dieser Luxurdurchblutung steigt die Sauerstoffversorgung des Myocards wieder an, was sich in einem Anstieg des T-Flächenvektors zeigt. Bei einer weiteren Steigerung der Herzfrequenz wird trotz der zunächst vermehrten Durchblutung die Sauerstoffversorgung des Herzens wieder abnehmen. Der Ausdruck dafür ist der erneute Abfall des T-Flächenvektors. Bei einer Herzfrequenz von 180 Schlägen/min ist dann nach Thews (43) der Regelkreis erschöpft. In der Erholung nach der Belastung dürfte der gleiche Vorgang in umgekehrter Reihenfolge ablaufen. Da eine auswertbare Aufzeichnung des Elektrokardiogramms für uns nur in der Erholungsphase möglich war, sind wir auf diese Voraussetzung angewiesen.

Bei einer Hypertrophie des Herzmuskels ist wie bereits erwähnt der Difussionsweg von der Kapillare zum Zentrum der Muskelfaser verlängert. Da aber das Zahlenverhältnis Herzmuskelfaser zu Kapillare erhalten ist, dürfte der kritische pO_2 in den schlechtest versorgten Gebieten des Myocards bereits bei niedrigeren Frequenzen erreicht sein als bei nicht hypertrophiertem Herzen.

Der Regelkreis für die coronare Mehrdurchblutung dürfte dann entsprechend früher aktiviert werden. Damit wäre auch die Verschiebung der Übergangszone des T-Flächendiagramms in niedrigere Frequenzbereiche bei Leistungssportlern zu erklären. Der nahezu geradlinige Verlauf dieser Diagramme bei Patienten mit Coronarinsuffizienz ließe die Folgerung zu, daß durch die pathologischen Gefäßveränderungen eine Mehrdurchblutung nicht mehr erreicht werden kann. Der Vektor fällt dann mit dem Anstieg der Herzfrequenz. Umgekehrt steigt seine Größe bei diesen Patienten

nach der Gabe von Coronardilatoren an. Die Zweiteilung des Kurvenverlaufs, die Ausdruck des Regelmechanismus sein soll, bleibt jedoch auch dann aus. Nach dem Regelkreis von Hirche bedeutete das eine Unterbrechung an der Regelstrecke direkt. Schönberger, Abel und Talan (41) fanden nach Gabe des β -Blockers Propanolol (Dociton^R) eine nahezu lineare Abhängigkeit zwischen T-Flächenvektor und RR-Abstand bei Probanden, die in Kontrolldiagrammen, bei denen sie unter keinerlei Medikation standen, einen regelrechten, zweigeteilten Kurvenverlauf zeigten. Ob dieser Effekt nur auf eine Blockade der β -Rezeptoren in den Coronararterien zurückzuführen ist, oder ob andere Einflüsse des Medikaments auf das elektrophysiologische Geschehen dafür verantwortlich sind, ist bisher nicht zu entscheiden.

Bei herzgesunden Probanden, die mit Coronardilatoren behandelt wurden, war bei intaktem Regelkreis aber erhöhter Sauerstoffgrundversorgung die Aktivierung der Mehrdurchblutung und somit die Übergangszone des Vektordiagramms in den Bereich höherer Frequenzen verschoben (40).

Verminderter Sauerstoffgehalt der Atemluft müßte unter Annahme dieses Versorgungssystems zu ähnlichen Veränderungen im bioelektrischen Geschehen führen wie die Hypertrophie des Herzens oder die Coronarinsuffizienz. Über die Untersättigung des Blutes tritt an der arbeitenden Herzmuskelzelle ebenso eine Sauerstoffmangelversorgung auf wie unter diesen Erkrankungen. Eine Abflachung der T-Welle unter hypoxischen Atembedingungen wurde bereits mehrfach beschrieben. Unsere Aufgabe war es, Probanden unter O_2 -Mangelbeatmung zu untersuchen.

Der Kurvenverlauf des T-Flächenvektors bei Patienten mit einer Coronarinsuffizienz müßte durch O_2 -Mangelbeatmung bei Herzgesunden zu reproduzieren sein.

Methode :

15 herzgesunde Probanden im Alter zwischen 20 und 24 Jahren wurden im Liegen mit Hilfe eines Fahrradergometers bis zu einer Herzfrequenz von 150 Schlägen/min belastet. Danach registrierten wir fortlaufend Elektrokardiogramme mit Hilfe des korrigierten orthogonalen Systems nach Frank (18) bis die Ruhefrequenz wieder erreicht

war. Den gleichen Vorgang wiederholten wir nach mindestens einem Ruhetag für die Probanden unter Beatmung mit einem Sauerstoffmangelgemisch von 12% Sauerstoff in Stickstoff. Dabei ist der p_{O_2} etwa so groß wie in 4000m ü.d.M. . Die Sauerstoffsättigung des Blutes beträgt dann ca. 80% (nach Rossier Büllmann interpoliert). Bei vier Probanden führten wir zusätzlich die gleichen Untersuchungen unter Beatmung mit einem Mangelgemisch von 16% O_2 aus. Die Probanden waren Soldaten der Bundeswehr und leisteten alle bereits mehr als 1/2 Jahr Wehrdienst. Lediglich ein Proband gab an, über den üblichen dienstlichen Sport hinaus leichtes Training zu absolvieren. Er konnte jedoch nicht als Leistungssportler bezeichnet werden. Acht der Versuchspersonen gaben an, mäßige Raucher zu sein mit einem täglichen Zigarettenkonsum von 10 bis 25 Zigaretten. Die übrigen sieben Versuchspersonen waren Nichtraucher.

Bei der Auswertung der Elektrokardiogramme kleideten wir die T-Welle nach dem Vorschlag Schaefer's (35) in einfache geometrische Figuren und berechneten deren Fläche. Die Größe des räumlichen T-Flächenvektors SAT berechneten wir nach der Formel

$$SAT = \sqrt{AT_x^2 + AT_y^2 + AT_z^2}$$

Wir trugen die so erhaltenen Werte in ein Koordinationssystem ein, auf dessen Abszisse der RR-Abstand in Sekunden und auf dessen Ordinate die Größe des T-Flächenvektors in $\mu Vsec$ aufgetragen ist.

Der Metabograph

Das Sauerstoffmangelgemisch stellten wir im Metabographen nach Fleisch (17) her. Dieses Gerät dient zur Messung und Registrierung der wichtigsten Atemgrößen im geschlossenen System. Dabei wird der Luftstrom von einer Pumpe mit einer Geschwindigkeit von 270 l/min durch das System getrieben. Eine Rückatmung wird auf diese Weise unmöglich. In den Kreislauf des Systems ist eine Absorptionskammer eingeschaltet, in der das anfallende Kohlendioxyd durch eine geeichte Kalilauge gebunden wird.

Der dadurch entstandene Volumenmangel läßt die Glocken des ebenfalls im Kreislauf arbeitenden Doppelspirometers absinken. Hierdurch wird über eine Lichtschranke die Sauerstoffpumpe, die sonst mit der Laugenpumpe synchron läuft, auf eine verstärkte Förderleistung umgeschaltet. Der verstärkte Sauerstoffzustrom füllt die Spirometerglocken wieder auf die Norm auf, und die Sauerstoffpumpe wird wieder mit der Laugenpumpe synchron geschaltet. Da die aufgefüllte Sauerstoffmenge der absorbierten Kohlendioxidmenge entspricht, bleibt durch diesen Mechanismus der Sauerstoffgehalt im System konstant. Das System arbeitet bei gleichbleibender Temperatur. Die kreisende Luft ist voll mit Wasserdampf gesättigt. Dem geschlossenen System kann eine Mischkammer angeschlossen werden, in der es möglich ist, aus Stickstoff und Sauerstoff verschiedene Atemgemische herzustellen. An einem Gasometer können die jeweiligen Gasvolumina abgelesen werden. Nach Druckausgleich der Mischkammer mit dem System kann das Gasgemisch in den Systemkreislauf eingeleitet werden. Über den eben beschriebenen Mechanismus von CO_2 -Absorption und Sauerstoffergänzung wird der eingestellte Sauerstoffgehalt im System konstant gehalten.

Das Ableitungssystem

Wir benutzen bei unseren Untersuchungen das Ableitungssystem nach Frank (18). Zusammen mit den Systemen von Brugger und van Milaan (14), Schmitt und Simonson (38) sowie Mc Fee Parungao (16) gehört das Frank'sche System zu den korrigiert orthogonalen Ableitungen. Im Gegensatz zu den Standardableitungen und den Ableitungen nach Gildberger (21), die den elektrischen Prozeß von De- und Repolarisation nur in einer Ebene messen, erfassen diese Systeme alle drei Ebenen des bioelektrischen Vorgangs. Die Ableitungen von Wilson (48) stellen dagegen im Wesentlichen Partialabgriffe von einzelnen Herzabschnitten dar. Burger und van Milaan (14) stellten als erste an einem homogen und einem inhomogen leitenden Phantom fest, daß die anatomischen Ableitungsachsen nicht den wirklichen Ableitungsachsen entsprachen. Um die elektrische Verzerrung den einfachen mathematischen Projektionsgesetzen anzupassen, korrigierten sie die Ableitungsbedingungen an der Körperoberfläche mit Hilfe von Potentialmessungen an verschiedenen Punkten des Torsomodells.

Schmitt und Simonson bemühten sich, ein Ableitungssystem zu schaffen, dessen Ableitungsachsen den tatsächlichen elektrischen Achsen des Körpers parallel laufen, so daß die Komponenten des Herzvektors proportional zum Abgriff gelangen. Das von ihnen entwickelte Stereovector-electrocardiography III-System greift das elektrische Geschehen mit 14 Elektroden ab. Dagegen besitzt das Frank'sche System nur 7 Elektroden. Fünf von ihnen liegen auf derselben horizontalen Ebene in Höhe des fünften Intercostalraumes am Sternum (im Stehen). Eine Elektrode liegt im Nacken oder an der Stirn und die letzte wird am linken Fuß angebracht. Zur Vermeidung von Überlagerungen durch Stromstöße, etwa durch den Netzstrom, wird der rechte Fuß geerdet. Die sieben Ableitelektroden sind über ein Widerstandsnetz miteinander verbunden. Registriert werden die drei korrigierten orthogonalen Potentialdifferenzen entsprechend den drei Dipolkomponenten des Herzvektors. Dieses 7-Elektrodensystem erwies sich als relativ unempfindlich gegenüber Dipoländerungen von Mensch zu Mensch und gegenüber Oberflächenunregelmäßigkeiten. Der Oberflächeneinfluß betrug weniger als 10%. Lageänderungen des Dipols innerhalb eines Raumes von $5 \times 5 \times 5$ cm bewirkten nur eine Änderung des Winkels von maximal 5° und der Länge von maximal $\pm 20\%$ nach Frank (18). Durch nur drei Ableitungen wird die Auswertung der Stromkurven erleichtert und eine simultare Auswertung mit Hilfe von Rechenanlagen einfacher.

Ergebnisse

Bei Einatmung von normaler Luft zeigten sich bei allen Probanden die bereits bekannten Kurven der Herzgesunden (... in den Abbildungen); wir erhielten den zweigeteilten Kurvenverlauf mit einem Übergangsstück. Bei diesen jungen Menschen lag der Umschlagpunkt zum niederen Frequenzbereich zwischen einem RR-Abstand von 0,56 sec und 0,69 sec im Mittel 0,61 sec. Der Umschlagpunkt zu höheren Frequenzen war zwischen 0,48 sec und 0,64 sec im Mittel 0,54 sec zu finden. Die Übergangszone fand sich also relativ weit im Bereich niederer Frequenzen im Vergleich zu den Untersuchungen von Abel und Mitarbeitern. Einen ähnlichen Befund erhoben die Autoren bei Sportlern (39). Unter Beatmung mit einem Mangelgemisch von 12% Sauerstoff, das während der gesamten Belastung und Erholung

konstant gehalten wurde, fanden wir die T-Welle in sämtlichen Ableitungen deutlich erniedrigt. Wurden die SAT-Werte gegen den RR-Abstand aufgetragen, konnten wir bei 7 Probanden einen ähnlichen zweigeteilten Kurvenverlauf wie unter Normalluft-Atmung feststellen. Die SAT-Werte waren jedoch erniedrigt und die Umschlagspunkte deutlich^{xx} (0,66 sec im Mittel der zum niederen Frequenzbereich, 0,61 sec im Mittel der zu höheren Frequenzen) in den Bereich niedrigerer Frequenzen (Abb. 1) verschoben. Unter diesen Probanden befand sich ein Raucher. Die übrigen 8 Probanden (7 Raucher, 1 Nichtraucher) zeigten nicht den typischen, zweigeteilten Kurvenverlauf. Bei ihnen glich das Kurvenbild dem, das Abel und Mitarbeiter bei Patienten mit Coronarinsuffizienz fanden (Abb. 2).

Die vier Diagramme, die wir unter Atmung eines 16% O₂-Mangelgemisches registrierten, zeigten sämtlich den zweigeteilten Kurvenverlauf. Bei den beiden Probanden, die unter Beatmung mit 12% Sauerstoff die Kurve der Coronarinsuffizienz zeigten, war die Übergangszone im Vergleich zur Normalluftatmung weit in den Bereich niederer Frequenzen verschoben. Beide waren Raucher. Die T-Flächenvektoren zeigten in einem der beiden Fälle keine nennenswerte Größendifferenz, bei dem zweiten jedoch im hohen Frequenzbereich eine deutliche Verkleinerung. Dagegen waren bei den beiden letzten Probanden, beide Nichtraucher, die T-Flächenvektoren lediglich im hohen Frequenzbereich kleiner geworden. Die SAT-Werte im niederen Frequenzbereich und die Übergangszone lagen bei den gleichen Werten wie unter Normalluftatmung (Abb. 2).

^{xx} = † Test mit der Irrtumswahrscheinlichkeit 5%

Diskussion :

Bei den von uns untersuchten Probanden lag der Übergangspunkt zum niederen Frequenzbereich, der in der Erholung durch das Ende der coronaren Luxurdurchblutung bedingt sein dürfte (15), bei größeren RR-Werten als bei den Untersuchungen von Abel und Mitarbeitern. Unsere Befunde sind durchaus mit den Diagrammen von Leistungssportlern zu vergleichen, und es liegt nahe, diese Verschiebung als Auswirkung eines körperlichen Trainings zu erklären. Da keiner unserer Probanden vor dem Wehrdienst Leistungssport getrieben hatte oder schwere körperliche Arbeit verrichtete, dürfte die militärische Ausbildung bereits derartige Veränderungen hervorrufen. Opitz (31) beschrieb eine verstärkte T-Abflachung in den Standardableitungen während und nach einem Aufenthalt im Hochgebirge gegenüber vorherigen Untersuchungen in Berlin bei jeweils gleichen Sauerstoffpartialdrücken in der Atemluft. Er führte das auf eine Trainingshypertrophie des Herzmuskels durch bergsteigerische Betätigung zurück.

Durch den verminderten Sauerstoffpartialdruck in der Atemluft und damit auch im Blut ist die diastolische Wiederaufsättigung der myocardialen O_2 -Speicher erschwert. Bei einer Sauerstoffsättigung des Blutes von nur 80% dürfen sie in weiten Bereichen bereits unter Ruhebedingungen nicht voll aufgefüllt sein. Als Ausdruck für diesen Sauerstoffmangel ist der räumliche T-Flächenvektor stark verkleinert.

Bei einer Frequenzsteigerung ist dann die diastolische Wiederaufsättigung nach den bereits genannten Berechnungen noch weiter eingeschränkt. Dadurch kommt es dann bereits bei niedrigeren Herzfrequenzen zur Untersättigung der Atmungsfermente in einzelnen Myocardgebieten als unter Beatmung mit atmosphärischer Luft. Zur Kompensation wird der Regelkreis der coronaren Luxurdurchblutung unter der Belastung schon bei niedrigeren Frequenzen aktiviert und während der Erholung inaktiviert. Mit diesem Gedankenmodell dürfte die Verschiebung der Übergangszone in den von uns gefundenen Diagrammen zu erklären sein.

Nach den Versuchsergebnissen von Doll und Keul (15) blieb unter Sauerstoffmangelbeatmung von 20% O_2 im Gemisch während der Erholungsphase die coronare Luxurdurchblutung aus. Den entsprechenden vektorcardiographischen Befund, eine

nahezu lineare Abhängigkeit^{xx} des räumlichen T-Flächenvektors vom RR-Abstand konnten wir bei annähernd gleichen Hypoxiebedingungen ebenfalls finden. Als Erklärung dafür könnte man annehmen, daß der Regelkreis für die LuxUSDurchblutung unter Sauerstoffmangelbeatmung bereits im Bereich der unter diesen Bedingungen erhöhten Ruhefrequenz voll aktiviert ist. Einige der Diagramme (Abb. 3) scheinen kurz vor Erreichen der Ruhefrequenz noch einen steilen Abfall des Vektors zu zeigen.

Auffallenderweise handelt es sich bei diesen Probanden bis auf eine Ausnahme um Raucher, während die Nichtraucher, ebenfalls mit einer Ausnahme, den zweigeteilten Kurvenverlauf boten, der auf ein Einsetzen der coronaren LuxUSDurchblutung oberhalb der Ruhefrequenz schließen läßt. Es liegt die Vermutung nahe, daß das Rauchen diese Veränderungen bedingt. Nach Kuschinsky und Lüllmann (30) werden bei einem täglichen Konsum von 20 Zigaretten 5% des Hämoglobins durch Kohlenmonoxyd belegt und entfallen damit für den Sauerstofftransport. Außerdem ist die fördernde Wirkung des Rauchens auf arteriosklerotische Prozesse oft beschrieben. Coronarsklerotische Veränderungen bei jugendlichen Rauchern sind autopsisch gesichert.

Diese beiden Faktoren addieren sich in ihrer Wirkung auf die Sauerstoffversorgung des Myocards. Möglicherweise schränken sie diese nur unter der zusätzlichen Belastung der Sauerstoffmangelbeatmung soweit ein, daß faßbare Veränderungen im Vektordiagramm zu registrieren sind. Unter Normalluftbeatmung findet man keinen signifikanten Unterschied zwischen den mittleren Abszissenwerten von Rauchern und Nichtrauchern.^{xxx}

Eine weitere mögliche Erklärung für diese vorzeitige Aktivierung der LuxUSDurchblutung bei Rauchern könnte man in einer Erhöhung des sympathischen Tonus durch das Nikotin annehmen. Bekanntlich stimuliert dieses Genußgift nach Gewöhnung

^{xx} = Die Regressionsanalyse zeigte in 5 Fällen Linearität

^{xxx} = Test mit der Irrtumswahrscheinlichkeit 1%

das sympathische System stärker als das parasympathische. Nach Hirche (26) scheint der Regelkreis der coronaren Mehrdurchblutung durch adrenerge Substanzen, vor allem durch β -Stimulatoren gesteuert zu werden, und auch entsprechende vek-torcardiographische Untersuchungen (s.o.) weisen in diese Richtung.

Bei einem erhöhten Sympathicustonus könnte man annehmen, daß die Auslösung der Luxusdurchblutung bereits bei geringerer Störgröße erfolgt als unter normalem Tonus.

Unsere Untersuchungen zeigen somit, daß das Verhalten der von Abel und Thews erstmals gefundenen Kurven tatsächlich von O_2 abhängigen Stoffwechseländerungen mitbestimmt sind. Sie erhärten außerdem die Untersuchungen von Doll und Keul sowie die von Hirche durch elektrocardiographische Methoden. Einen Beweis für die Existenz eines Regelkreises liefern unsere Ergebnisse jedoch nicht. Hierzu sind die anatomischen Bedingungen zu wenig bekannt. Ungeklärt ist der Sitz und die Art der Fühler. Nach den Experimenten von Guz, Kurland und Freedberg (25) sind sie am Ende der O_2 Diffusionsstrecke zu vermuten. Die Autoren durchströmten isolierte Herzen mit Lösungen geeigneter Hämoglobinkonzentrationen. Sie erreichten dadurch eine venöse Hypoxie, die zur Coronardilatation führte, obwohl der arterielle Sauerstoffpartialdruck hoch war. Ungeklärt ist weiterhin die nervöse Steuerung der Coronararterien. Nach Scentivannyi und Juhašz Nagy (34) sowie B. Folklow (19) werden die Arterien nur sympathisch innerviert. Durch diese sympathischen Impulse soll sowohl eine Dilatation als auch eine Konstriktion der Gefäßmuskulatur vermittelt werden. Aber letzte Beweise dafür fehlen.

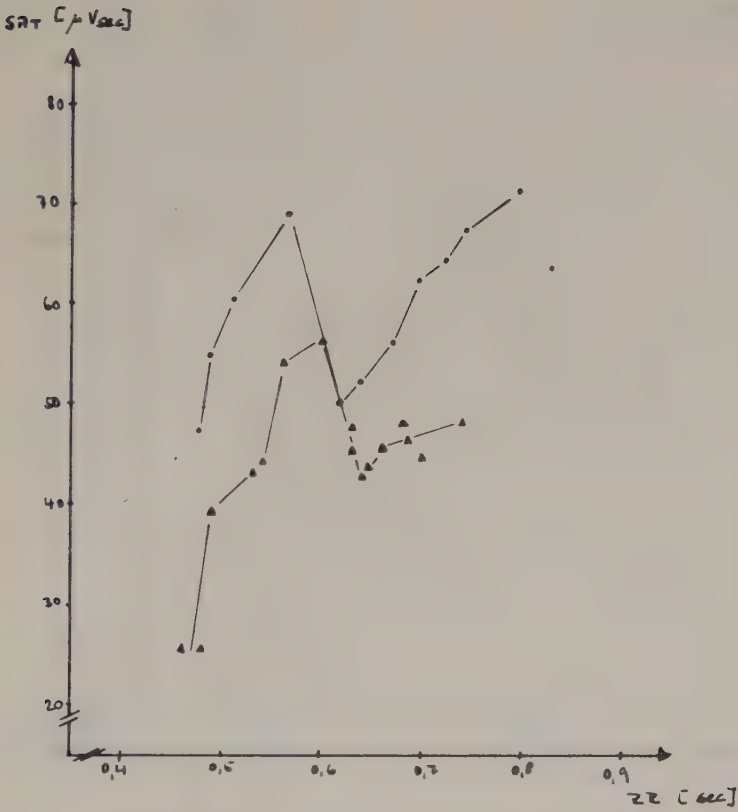


Abb. 1: E.T., 20 Jahre, Kameramann, Nichtraucher, RR: 135/85

—•—•— Normalatmung

—▲—▲— Atmung eines Sauerstoffmangelgemischs mit 12% O₂

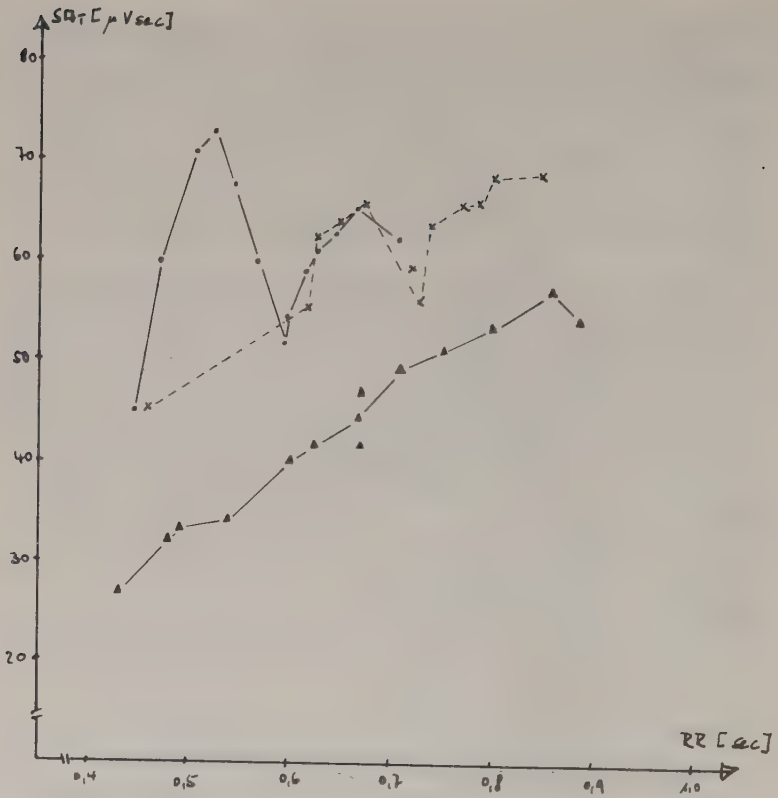


Abb. 2: J.B. 20 Jahre, Schüler, 8 Zigaretten/d RR: 100/70

- Normalluftatmung
- ▲—▲—▲ Atmung eines Sauerstoffmangelgemisches mit 12% O₂
- x---x---x Atmung eines Mangelgemisches mit 16% O₂

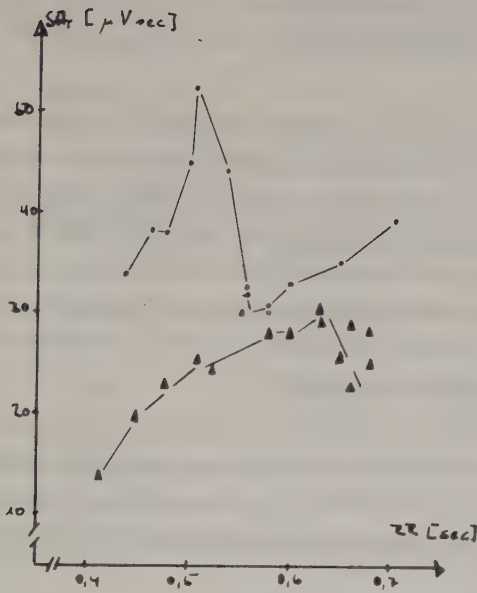


Abb. 3: R.C., 22 Jahre, Berufssoldat, 12 Zigaretten/d RR: 135/85

•—•—• Normalluftatmung

▲—▲—▲ Atmung eines Sauerstoffmangelgemischs mit 12% O₂

Zusammenfassung

Wir bestimmten bei 15 jugendlichen, herzgesunden Probanden die Größe des räumlichen T-Flächenvektors unter Atmung normaler Luft und unter Beatmung mit einem Hypoxiegemisch das 12% O_2 enthielt. Bei vier Probanden führten wir zusätzlich die Untersuchungen mit einem Hypoxiegemisch das 12% O_2 enthielt. Bei vier Probanden führten wir zusätzlich die Untersuchungen mit einem Hypoxiegemisch von 16% O_2 aus.

In der Abhängigkeit des räumlichen T-Flächenvektors vom RR-Abstand fanden wir unter Normalluftatmung einen Kurvenverlauf mit zwei Abschnitten unterschiedlicher Steilheit, die durch ein Übergangsstück miteinander verbunden waren. Bei Sauerstoffmangel mit 12% O_2 in N_2 zeigten nur noch 7 Diagramme diesen Kurvenverlauf. Alle Werte des räumlichen T-Flächenvektors waren jedoch erniedrigt und die Umschlagspunkte deutlich in den Bereich niederer Frequenzen verschoben. Die Diagramme der übrigen 8 Probanden zeigten eine nahezu lineare Abhängigkeit des räumlichen T-Flächenvektors vom RR-Abstand.

Unter Atmung von 16% O_2 in N_2 zeigten alle vier Diagramme den zweigeteilten Kurvenverlauf, bei zwei der Probanden war die Übergangszone im Vergleich zur Normalluft weit in den Bereich niederer Frequenzen verschoben. Bei den anderen Diagrammen ist kein deutlicher Unterschied gegenüber den Kurven bei Normalluftatmung festzustellen.

Die Einflüsse auf den Kurvenverlauf werden diskutiert.

Literaturverzeichnis

- 1 Abel, H.: Die Beziehung des Ventrikelgradienten zum Schlagvolumen.
Zschr. Krsf.forsch. 47, 887 (1958)
- 2 Abel, H., G. Thews: Die Abhängigkeit des Ventrikelgradienten von der Herzfrequenz.
Zschr. Krsf.forsch. 55, 1199-1203 (1966)
- 3 Abel, H., Schönberger, W.: Das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors in Abhängigkeit von der Herzfrequenz bei verschiedenen Herzerkrankungen.
Zschr. Krsf.forsch. 8, 830-834 (1969)
- 4 Abel, H., W. Schönberger, Tittel: Funktionsdiagnostik mit Hilfe des Ventrikelgradienten bei verschiedenen Herzkrankheiten.
Zschr. Krsf.forsch. 5, 542-546 (1969)
- 5 Abel, H., E. Mühler: Myocardose und Ventrikelgradient.
Zschr. Krsf.forsch. 47, 887-893 (1958)
- 6 Ashman, R., E. Byer: The normal human ventricular gradient I
Amer. Heart J. 25, 16-35 (1943)
- 7 Ashman, R., E. Byer: The normal human ventricular gradient II
Amer. Heart J. 25, 36-57 (1943)
- 8 Ashman, R., M. Gardoerga, E. Byer: The normal human ventricular gradient III
Amer. Heart J. 26, 473-494 (1943)
- 9 Ashman, R.: The normal human ventricular gradient IV
Amer. Heart J. 26, 495-510 (1943)
- 10 Bür, C.G.: Das Elektrokardiogramm bei Hypertonikern.
Zschr. Krsf.forsch. 45, 259-264 (1956)
- 11 Bänder, A., M. Kiese: Die Wirkung des O₂ übertragenden Ferments in Mitochondrien aus Rattenlebern bei niedrigen Sauerstoffdrücken.
Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 224, 312 (1955)

- 12 Blasius, W., G. Bach,
D. Sachs: Die Frontal- und Horizontalprojektion
der QRS- und T-Vektoren und ihre Beziehung
zu Schlagvolumen und Herzfrequenz in Ruhe
und nach definierter Arbeitsbelastung beim
Menschen
Zschr. Krsf.forsch. 51, 105-117 (1962)
- 13 Bretschneider, H.J.,
Standfuß, K.: Effect of selective coronary dilator agent
on circulation, respiration and metabolism.
Dtsch. med. Forsch. 1, 41-48 (1963)
- 14 Burger, H.C., J.B. van Miaan: Heart-Vector and Leads.
Brit. Heart. J. 10, 229 (1948)
- 15 Doll, E., J. Keul: Zur koronarreserve des Menschen.
DMW 49, 2563-2565 (1969)
- 16 Fee Mc, R., A. Parungao: An orthogonal lead system for clinical
electrocardiography.
Amer. Heart J. 62, 93 (1961)
- 17 Fleisch, A.: Neue Methoden zum Studium des Gas-
austausches und der Lungenfunktion.
Thieme Verlag, Leipzig (1961)
- 18 Frank, E.: An accurate clinically practical system
for spatial vectorcardiography.
Circulation 13, 737-749 (1956)
- 19 Folklow, B.: The efferent innervation of the cardio
vascular system.
Verh. dtsh. Ges. Krsf.forsch. 25, 84 (1959)
- 20 Gärtner, W., H. Schaefer: Die Theorie und die klinische Brauchbarkeit
des Ventrikelgradienten im Elektrokardiogramm.
Arch. Krsf.forsch. 27, 83 (1957)
- 21 Goldberger, E.: Unipolar lead electrocardiography.
Philadelphia (1948)
- 22 Gregg, D.H., E.M. Khouri,
C.R. Rayford: Systemic and coronary energetics in the
resting unanesthetized dog.
Circulation Res. 16, 102-113 (1965)

- 23 Grote, J. Thews, G.: Die Bedingungen für die Sauerstoffversorgung des Herzmuskelgewebes.
Pflüger's Arch. der ges. Physiol. 276, 142-165 (1962)
- 24 Gürtler, H., H. Poulsen, K.N. Rasmussen: The electrocardiogram during controlled hypoxia.
Acta med. Scand. 150, 331-340 (1954)
- 25 Guz, A., Kurland, G., Freedberg, A.S.: Relation of coronary flow to oxygen supply.
Amer. J. Physiol. 199, 179-182 (1960)
- 26 Hirche, H.J.: Die Regelung der Koronardurchblutung.
DMW 1, 1-8 (1966)
- 27 Hoffmeister, H.E., A. Kreuzer, W. Schoeppe: Der Sauerstoffverbrauch des stillstehenden, des leerschlagenden und des dlimmernden Herzens.
Pflüger's Arch. der ges. Physiol. 269, 194-206 (1959)
- 28 Klensch, H. u. H.W. Hohnen: Bestimmung von Schlag- und Minutenvolumen nach Arbeitsleistung mit der ballistischen Methode.
Pflüger's Arch. ges. Physiol. 265, 207 (1957)
- 29 Krogh, A.: Anatomie und Physiologie der Kapillaren.
Springer, Berlin (1920)
- 30 Kuschinsky, G., Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
G. Thieme Verlag, Stuttgart. (1967)
- 31 Opitz, Palme: Sauerstoffmangel zur Darstellung der Akklimatisation im Gebirge. Mitteilung V, Abflachung von T im Elektrokardiogramm.
Pflüger's Arch. ges. Physiol. 248, 387-404 (1944)
- 32 Opitz, G. Thews: Einfluß von Frequenz und Faserdicke auf die Sauerstoffversorgung des menschl. Herzmuskels.
Arch. Krsf. Forsch. 18, 137-152 (1952)
- 33 Piazzolo, P., Abel, H., Schönberger, W.: Das Verhalten des räuml. T-Flächenvektors in Abhängigkeit v.d. Herzfrequenz nach Gabe von Oxifedrin.
Zschr. Arzn.mittel-Forsch. Im Druck

- 34 Scentivanny, Juhas'z Nagy: A new aspect of the nervous control of the coronary blood vessels. Quart. J. exp. Physiol. 44, 67 (1959)
- 35 Schaefer, H. und J. Doerner: Die Analyse der T-Zacke. Zschr. Krsf.forsch. 39, 582 (1950)
- 36 Schaefer, H.: Die Funktionsdiagnostik des Herzens. Berlin, Göttingen, Heidelberg Springer Verlag (1958)
- 37 Schaefer, H.: Das Elektrokardiogramm. Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg. (1951)
- 38 Schmitt, O.H., E. Simonson: The present status of vectorcardiography. Arch. inn. Med., Stuttgart 96, 574 (1955)
- 39 Schönberger, W., H.Abel: Das Verhalten des Ventrikelgradienten in Abhängigkeit von der Herzfrequenz beim Höchstleistungssportler. Zschr. Krsf.forsch. 58, 824-830 (1969)
- 40 Schönberger, W., H.Abel: Die Wirkung von Carbochromen auf den räumlichen T-Flächenvektor. Zschr. Krsf.forsch. 58, 1272-1277 (1969)
- 41 Talan, L.: Der Einfluß des β -Rezeptorenblockers Propanolol auf das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors bei fallender Herzfrequenz. Inauguraldiss. Mainz (1970)
- 42 Thews, G.: Die Sauerstoffdrucke im Herzmuskelgewebe. Pflüger's Arch.ges.Physiol. 276, 166-181 (1962)
- 43 Thews, G.: Die Grundlagen der Sauerstoffversorgung der Gewebe, insbesondere des Myocards. Beitr. Silicoseforsch. 6, 511-522 (1965)
- 44 Trautwein, W. und J. Dudel: Aktionspotential und Kontraktion des Herzmuskels im Sauerstoffmangel. Pflüger's Arch.ges.Physiol. 263, 23-32 (1956)

- 45 Trautwein, W., U. Gottstein
und J. Dudel: Der Aktionsstrom der Myocardfaser im Sauer-
stoffmangel.
Pflüger's Arch. ges. Physiol. 260, 40-60
(1954)
- 46 Wilson, F.H., A.G. Macleod,
P.S. Barker and F.D. Johnston: The determination and significance of the
areas of ventricular deflections of the electro-
cardiogramm.
Amer. Heart J. 10, 46 (1934)
- 47 Wilson, F.H., A.G. Macleod
and P.S. Barker: The T-deflection in the electrocardiogramm.
Transact. Ass. Amer. Physicians 46, 29 (1931)
- 48 Wilson, F.H., F.D. Johnston,
A.G. Macleod, P.S. Barker: Electrocardiograms that represent the
potential variations of a single electrode.
Amer. Heart J. 9, 447 (1934)

Ich danke Herrn Prof. Dr. Abel für
die Überlassung des Themas und
Herrn Prof. Dr. Kirchhoff vom
Flugmedizinischen Institut der
Bundeswehr für seine Hilfe bei
der Versuchsdurchführung.

Lebenslauf

Am 30. Juli 1944 wurde ich als Sohn des Bergwerksdirektors Georg Schimmer und dessen Ehefrau Emmi, geb. Ott, in Karlsbad geboren.

Im April 1951 wurde ich in Wiesbaden eingeschult. Vom April 1955 an besuchte ich die Gutenbergschule, Gymnasium für Jungen, in Wiesbaden. In der Oberstufe wählte ich den naturwissenschaftlich-mathematischen Zweig. Hier bestand ich im Februar 1964 die Reifeprüfung.

Nach zweijähriger Wehrdienstzeit begann ich im April 1966 an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz das Medizinstudium. An dieser Universität bestand ich im April 1967 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Oktober 1968 die ärztliche Vorprüfung.

Zur Zeit studiere ich im fünften klinischen Semester.

